

## Z badań i doświadczeń zagranicznych

**Martin J. Jarvis**

Department of Epidemiology and Public Health  
University College of London. UK

# EKSPOZYCJA DZIECI NA BIERNE PALENIE: METODOLOGIA BADAŃ I TRENDY BADAWCZE

## WSTĘP

Identyfikacja głównych źródeł ekspozycji i kwantyfikacja ilości dymu wdychanego mają podstawowe znaczenie dla badań efektów biernego palenia przez dzieci (ETS). W sondażach przyjęto dwa główne podejścia: pytania kwestionariuszowe dotyczące palenia przez rodziców i inne osoby z otoczenia dziecka oraz biologiczne oznaczniki wdychanego dymu, zwłaszcza ślina i koncentracja kotyniny w moczu. Ani kwestionariusz, ani oznaczniki wchłanianego dymu nie mogą być uznane za rozwiązania kompletne. Kwestionariusze były stosowane szeroko w epidemiologicznych badaniach skutków ETS i zaowocowały wieloma użytecznymi informacjami. Proste wskaźniki, takie jak informacje o paleniu lub niepaleniu przez rodziców dowiodły swojej wysokiej wartości predyktywnej w odniesieniu do niekorzystnych skutków zdrowotnych. Jednakże ograniczenia miar opartych na pytaniach kwestionariuszowych są szeroko znane. Analitycy zauważyli, iż ogólnie nie są one wystandaryzowane, mogą mieć ograniczoną trafność i rzetelność i nie mogą w sposób pełny opisać ekspozycji na ETS, ekspozycji na pojedyncze elementy ETS, ani też dawek mających znaczenie biologiczne (37). Dla kontrastu, poziom kotyniny dostarcza zintegrowanego pomiaru całkowitej ilości nikotyny absorbowanej z różnych źródeł w okresie dwóch lub trzech dni i może być uznany za „złoty standard” dla oceny trafności kwestionariusza (5). Dokładniej, pomiar jednego składnika dymu, jakim jest kotynina, ma wartość jako surowy marker dla wielości innych składników dymu, jednak niektóre mogą być ważniejsze z punktu widzenia szkodliwych efektów dla zdrowia niż sama nikotyna.

Kotynina może nie dostarczać dokładnego ilościowego wskaźnika dawki innych składników dymu, ale w porównaniach pozwala na określenie tych, którzy są względnie mniej lub bardziej narażeni na działanie wszystkich składników dymu.

Podobnie jak metody oparte o kwestionariusz, kotynina ma swoje ewidentne ograniczenia. Jest to metoda droga i wymaga wyszukanego sprzętu laboratoryjnego, znajdującego się zaledwie w kilku ośrodkach na świecie, co wyklucza rutynowe stosowanie tej metody w wielu krajach. Metoda ta bada jedynie ekspozycję, a zatem musi być uzupełniana pytaniami o: aktywne i bierne palenie przez matkę w okresie ciąży czy kumulatywną ekspozycję dziecka we wcześniejszych miesiącach czy latach. Jest ona także „ślepa” ma bieżące źródła ekspozycji i nie pozwala na zróżnicowanie względnego udziału różnych czynników w zmierzonej koncentracji dymu w przypadku różnych osób w różnych okolicznościach. W perspektywie planowania interwencji w aspekcie zdrowia publicznego, mającej na celu zredukowanie obciążenia dziecka ekspozycja na ETS, wiedza o absolutnym poziomie ekspozycji jest zasadnicza dla zidentyfikowania głównych źródeł zagrożenia. Pozwoli ona wypracować odpowiednie strategie redukcji szkód.

Na podstawie powyższego, jest oczywiste, że kwestionariusze i oznaczniki spożycia są bardziej podejściami komplementarnymi, niż alternatywami. Każde z nich może pomóc rozwiązać ograniczenia drugiego. Pomiar kotyniny może wskazać, który z potencjalnych kwestionariuszowych wskaźników aktualnej ekspozycji dostarcza najbardziej użytecznej informacji, a który można bez szkody odrzucić. Jest to niezbędne dla zbudowania zbioru pytań, wystarczająco krótkiego dla szerokiego zastosowania w badaniach przesiewowych, zachowujących jednak wartość informacyjną.

Podejście oparte o pytania wzbogacają wiedzę zarówno o sytuacjach przeszłych, jak i obecnych, pozwalają na ocenę potencjalnych czynników szkodliwych zakłócających interpretację obserwowanych różnic w poziomach kotyniny. W warunkach idealnych, wszystkie badania nad skutkami ETS dla dzieci powinny włączać zarówno badania kwestionariuszowe, jak i pomiary spożycia.

### **Potencjalne kwestionariuszowe wskaźniki głównych determinantów ekspozycji dzieci na ETS w gospodarstwach domowych**

W różnych badaniach stosowana była szeroka gama pytań kwestionariuszowych dla wskazania głównych determinantów ekspozycji dzieci na ETS. Najbardziej powszechnie stosowane pytania o palenie przez ojca i matkę były uzupełniane w wielu przypadkach o informacje rodziców dotyczące konsumpcji papierosów (potencjalne wskaźniki dawki). W Chinach, gdzie pali niewiele kobiet, obliczano łączną dzienną konsumpcję członków rodziny (7, 23); lub całkowitą liczbę papierosów wypalanych dziennie w domu (32). Palenie w gospodarstwie domowym było mierzone także poprzez stosowanie dychotomii tak/nie (22, 29) lub poprzez pytanie o liczbę palaczy (30). Jakkolwiek rodzinna struktura gospodarstw domowych jest różna w różnych kulturach i częściach świata, prawdopodobnie nie jest bezsensowne zasugerowanie, iż te różne podejścia, z których wszystkie wykazały silne związki ze zmiennymi wyni-

kowymi, w dużym stopniu służą do pomiaru palenia przez rodziców bez względu na to, czy zadawano bezpośrednie pytania o palenie przez matkę i ojca, czy bardziej ogólne pytania o gospodarstwo domowe.

W licznych badaniach zajmowano się związkami palenia rodziców i palenia w gospodarstwie domowym a koncentracją kotyniny u dzieci. Generalnie rezultaty są takie, iż palenie przez matkę i ojca pozwala przewidzieć poziom kotyniny u dziecka, ale palenie przez matkę ma większy wpływ niż palenie przez ojca (10, 13, 21). Podobne były wyniki badań epidemiologicznych, gdzie końcowe skutki choroby, mocniej były powiązane z paleniem przez matkę niż przez ojca (6). W perspektywie spójności tych obserwacji wydaje się pożądane, by gdziekolwiek to możliwe osobno badać palenie przez matkę i ojca, a nie polegać wyłącznie na ogólnym pomiarze palenia w gospodarstwie domowym.

### **Ocena konsumpcji papierosów przez rodziców**

Czy zyskuje się wiele poprzez pytanie o wielkość konsumpcji papierosów przez rodziców, obok pytania o palenie lub niepalenie. Odpowiedź na to pytanie może okazać się nie całkiem prosta. Badania epidemiologiczne często wykrywały związek między reakcją uwarunkowaną dawką (dose-response) a krańcowymi skutkami choroby i konsumpcją papierosów, a także liniowym wzrostem koncentracji kotyniny u dzieci wraz z podwyższoną konsumpcją papierosów przez rodziców. Jednakże w sondażu zdrowia, palenie bądź nie palenie przez matki i ojców wyjaśniało razem 33% wariacji poziomu kotyniny u dzieci, a uwzględnienie raportowanej przez rodziców konsumpcji spowodowało wzrost wyjaśnionej wariacji jedynie do 36%. Zatem jakkolwiek wiedza o poziomie konsumpcji papierosów przez rodziców zwiększyła wartość predykcyjną, prostsza dotycząca palenia dychotomia tak/nie nie miała znacząco gorszej wartości predykcyjnej. Czy pytania o palenie przez rodziców powinny być włączane w sondaże, może zależeć przede wszystkim od kwestii praktycznych. Gdy sami rodzice udzielają odpowiedzi, nie ma powodu, by nie zapytać ich o konsumpcję. Ale w sondażach realizowanych w szkołach, gdzie respondentami są przede wszystkim dzieci a nie rodzice, sytuacja jest inna. Dzieci potrafią zgodnie z rzeczywistością odpowiedzieć, czy rodzice palą czy nie, ale ich świadomość poziomu konsumpcji papierosów może być nieduża. W tym kontekście prawdopodobnie niewiele zyskujemy pytając dzieci o konsumpcję papierosów przez rodziców.

### **Palenie przez rodziców czy palenie w obecności dzieci?**

Czy warto jest pytać o palenie szczególnie w domu lub w obecności dziecka, by wyostrzyć wskaźniki ekspozycji? Jest oczywiste, że jakkolwiek papieros wypalony w obecności dziecka będzie miał na niego wpływ i że znacząca ilość papierosów jest wypalana przez rodziców poza domem. Niektóre badania donosiły, iż koncentracja kotyniny zależy od częstotliwości palenia przez rodziców w pokoju dziecka (18). Gdy rodzice informowali, że nigdy nie palą w obecności dziecka, lub palą tylko w

wydzielonych częściach domu i regularnie otwierają okna dla poprawy wentylacji, koncentracja kotyniny u dzieci była znacząco zredukowana (3). W USA, odsetek gospodarstw domowych zamieszkałych przez dorosłego palacza i dziecko, gdzie palenie było dopuszczane w niektórych lub wszystkich pomieszczeniach, wynosił od 70 do 96, w różnych stanach (34). W badaniach norweskich, 47% palących rodzin informowało, iż nie palą w domu (12). Podobnie, tylko 25% dzieci z 1003 osobowej próby dzieci fińskich, których rodzice palili, było regularnie ekspozycyjnych na dym papierosów w domu, w ciągu roku poprzedzającego badanie (19). Informowano również o skutecznych próbach interwencji, gdy rodzice astmatycznych dzieci otrzymywali porady dotyczące zachowań mających na celu ograniczenie ekspozycji dzieci na dym.

Jeśli wyniki takie zostaną uzyskane powtórnie i powstanie przekonujący zbiór dowodów, iż rodzice mogą palić bez ekspozycji dzieci na dym papierosowy w domu, może być konieczny powtórny namysł nad włączeniem w sondaże kwestionariuszowe pytań eksplorujących palenie, zwłaszcza w obecności dzieci. Jednakże najbardziej przekonujące dowody o tego rodzaju podejściu „ograniczenia szkód” (harm-reduction) dostarczone będą przez badania włączające ilościowe miary konsumpcji dymu. Poleganie na informacjach rodziców, dotyczących strategii ograniczania ekspozycji własnych dzieci, niesie ryzyko zachęcania do udzielania odpowiedzi społecznie pożądaných i poważnych błędów w wynikach (14, 24, 26).

### **Palenie przez członków gospodarstw domowych innych niż rodzice, gości i opiekunów dzieci**

Pewna liczba badań zawierała pytania dotyczące palenia przez innych członków gospodarstwa domowego niż rodzice, a odpowiedzi były punktowane na dychotomicznej skali tak/nie. Uzyskano spójne dowody, iż obecność takich palaczy zwiększa koncentrację kotyniny u dzieci, jakkolwiek jest to efekt niewielki, w porównaniu z paleniem rodziców (10, 13, 28). Jednak gdy dzieci spędzają znaczącą ilość czasu z palącymi opiekunami, koncentracja kotyniny jest znacząco podwyższona. Peterson i wsp. dokonali przeglądu możliwych źródeł ekspozycji: goście, opiekunowie, ludzie obcy podobnie jak matki, ojcowie, i inni członkowie gospodarstwa domowego (28).

### **Inne determinanty ekspozycji**

Wyższa koncentracja kotyniny zimą niż latem (8, 31) bez wątplenia jest odbiciem częstości wietrzenia pomieszczeń w miesiącach zimnych i większej ilości czasu spędzanej we wnętrzach. Podobnie wyższa koncentracja w poniedziałki niż w inne dni tygodnia (3, 22) pokazuje znaczenie zwiększonej ilości czasu spędzanego z rodzicami, w czasie weekendu.

Specjalnego zainteresowania wymaga obserwacja, iż koncentracja kotyniny jest większa u dzieci z biedniejszych rodzin. Wynik taki pojawiał się w kilkunastu badaniach, gdzie stosowano zróżnicowane wskaźniki pozycji ekonomiczno-społecznej. Informowano, iż koncentracja kotyniny okazała się zależna od wielkości mieszkania

(15, 27), zagęszczenia (11, 18, 22), poziomu wykształcenia matki i ojca (10, 22), grupy zawodowej (10, 22) i złożonego indeksu upośledzenia zbudowanego na podstawie informacji o zawodzie, zatrudnieniu, posiadaniu domu i dostępu do samochodu. Badania wykazały, że koncentracja kotyniny u dzieci stopniowo wzrasta wraz ze wzrostem stopnia upośledzenia społecznego, co ma ważne implikacje dla badań nad ekspozycją dzieci na ETS.

Epidemiologiczne badania efektów biernego palenia dla zdrowia polegające na kwestionariuszowym pomiarze ekspozycji zwykle uznawały status społeczno-ekonomiczny jako potencjalne zakłócenie i kontrolowały go poprzez badanie związku pomiędzy ekspozycją i skutkami chorobowymi. Gdy SES (status społeczno-ekonomiczny) może rzeczywiście mieć rolę czynnika zakłócającego, jest widoczne, iż służy on jako wskaźnik rzeczywistych różnic w ekspozycji. Ilościowe dane o składnikach dymu pokazują, iż pozycja społeczno-ekonomiczna jest ważną determinantą nie tylko tego, czy dziecko jest ekspozowane na dym papierosowy innych ludzi, ale także zakres tej ekspozycji.

Badania monitorujące ekspozycję dzieci na bierne palenie z pewnością wymagają włączenia dobrych miar kwestionariuszowych pozycji społeczno-ekonomicznej, lecz w pełni adekwatna ocena roli czynników społeczno-ekonomicznych i określaniu ekspozycji będzie wymagać obiektywnych oznaczników konsumpcji dymu.

### **Zarys sugerowanych wymagań dla kwestionariuszy monitorujących ekspozycję dzieci na bierne palenie**

Monitorowanie zakresu ekspozycji dzieci na bierne palenie w celu poznania szacunków jego wpływu na zdrowie publiczne wymaga wielkich sondaży, reprezentacyjnych dla całej populacji. Sondaże gospodarstw domowych, w których podejmuje się wysiłek przeprowadzenia wywiadów ze wszystkimi dorosłymi mieszkającymi w gospodarstwie domowym, dostarczają informacji o pozostających na utrzymaniu dzieci w wieku od 0 do 15 lat, ponieważ przeważająca ilość dzieci mieszka w prywatnych gospodarstwach domowych. Przykładami takich sondaży są: National Health Interview Survey (NHIS) (25) i National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (29) w USA, National Survey w Australii (29) i General Household Survey (4) oraz Health Survey for England (9,30) w Anglii. Niektóre z tych sondaży zawierają miary kotyniny (NHANES III, Health Survey for England; Scottish Health Survey) co znacznie wzmacnia wartość pomiaru kwestionariuszowego. Moduły zawarte w tych sondażach obejmują takie dziedziny jak: nawyki dorosłych dotyczące palenia i konsumpcja papierosów, skład gospodarstw domowych i ich status społeczno-ekonomiczny oraz ilość i wiek dzieci pozostających na utrzymaniu. Poprzez połączenie odpowiedzi rodziców z zapisami dotyczącymi ich dzieci, w sondażach tego rodzaju jest możliwa ocena stopnia powszechności ekspozycji dzieci na palenie dorosłych i jej zróżnicowania w zależności od statusu społeczno-ekonomicznego. Łączenie danych w przekrojach rocznych, pozwala na monitorowanie zmian w czasie, ponieważ zwyczaje ulegają zmianie w dłuższym okresie czasu.

Ogólne sondaże gospodarstw domowych nie są skierowane na specyficzne skutki zdrowotne biernego palenia. Badania skierowane na określenie skutków dla zdrowia

wymagają schematów zwracających uwagę na kwestie odpowiednie dla badanego problemu i uważnego wyjaśnienia zakresu potencjalnych zakłóceń. Siła sondaży ludnościowych polega na tym, iż umożliwiają one monitorowanie szerokich trendów w zakresie ekspozycji na bierne palenie. Ocena wpływu na zdrowie publiczne będzie poznana dzięki bardziej szczegółowym badaniom nad związkami pomiędzy ekspozycją i jej rezultatami.

Drugą metodą oceny ekspozycji dzieci na ETS, przynajmniej tych, które są w wieku szkolnym, są sondaże realizowane w szkołach. Pytając o palenie papierosów przez dzieci, mogą one równie dobrze pytać o palenie przez matki i ojców oraz innych mieszkańców gospodarstwa domowego. Dziecko jest pytane tylko o to, czy rodzice palą, a nie jak dużo. W sondaże te włączone są pomiary kotyniny w ślinie (od roku 1988), a odpowiedzi na pytania kwestionariusza wykazały się wysoką predyktywnością w zakresie koncentracji kotyniny.

### Monitorowanie trendów w ekspozycji dzieci na ETS

Potrzebna jest rzetelna ocena proporcji dzieci w różnym wieku eksponowanych na ETS i zakres tej ekspozycji. Dane takie są potrzebne dla oceny obciążeń publicznej służby zdrowia spowodowanych biernym paleniem przez dzieci i będących tego rezultatem kosztami medycznymi i ekonomicznymi (1,33). Postęp w zakresie redukcji ekspozycji dzieci na ETS jest znaczącym wskaźnikiem ogólniejszego postępu w zakresie ograniczenia stopnia powszechności i wpływu palenia tytoniu (2). W niektórych przypadkach specyficzny cel, jakim jest redukcja ekspozycji dzieci na ETS, został przyjęty jako element narodowej strategii planowania celów zdrowotnych. Dla przykładu, w USA jednym z narodowych celów zdrowotnych na rok 2000 jest zredukowanie do nie więcej niż 20% proporcji dzieci w wieku poniżej 7 lat eksponowanych na bierne palenie w domu (35).

W świetle wcześniejszych uwag, idealną metodą monitorowania ekspozycji dzieci na ETS byłaby kombinacja sondaży kwestionariuszowych z ilościowymi badaniami biooznaczników rzeczywistej konsumpcji dymu. Zastosowanie biooznaczników umożliwiłoby ocenę informacji własnych rodziców dotyczących zezwolenia na palenie w domu i stosowanych strategii „redukcji szkód” jako ogólnie efektywnych w ograniczaniu ekspozycji dzieci. Rzeczywiście, jedynie z perspektywy oceny ogólnej ekspozycji populacji na ETS, bez podziału na źródła, badanie samej ogólnej koncentracji kotyniny w dużych reprezentatywnych próbach populacji, bez żadnych odpowiednich pomiarów kwestionariuszowych, jeśli byłyby powtarzane przez lata, dostarczyłoby ważnych sposobów śledzenia zmian w ekspozycji. Jednakże, rzeczywista sytuacja jest taka, iż rzadkie i wyjątkowe są nie tylko zorientowane na poziom kotyniny sondaże populacji nawet w krajach, gdzie kontrola i zbieranie informacji o paleniu są najbardziej rozwinięte. Nawet badania oparte na kwestionariuszach są w najlepszym wypadku wyrzykowe i jest niewiele opublikowanych danych dotyczących trendów wieloletnich.

Proporcja dzieci eksponowanych na ETS była estymowana w wielu grupach populacyjnych, a także w dużych sondażach ogólnych w niektórych krajach. Przykła-

dem tych pierwszych są badania Greenberga (14) i Chilmonczyk (8). W sondażu na reprezentatywnej próbie noworodków i ich matek w Północnej Karolinie, Greenberg wykrył, iż w 55% gospodarstw domowych, w których żyły niemowlęta, obecny był przynajmniej jeden palacz. Chilmonczyk i wsp. dotarli do swoich respondentów poprzez pary matka/niemowlę, które odwiedzały klinikę dla dzieci w Maine i stwierdzili, iż 41% niemowląt mieszkało w gospodarstwach domowych, gdzie palono papierosy. Obydwa badania miały charakter przekrojowy, ale nie dostarczają wiedzy o zmianach ekspozycji dzieci w czasie. Dalszym ograniczeniem tych badań jest ilustrowanie sytuacji w określonych miejscach, przez co są nie reprezentatywne dla danego kraju.

W Australii Narodowy Sondaż Zdrowia (National Health Survey), oparty o gospodarstwa domowe – badanie 45000 gospodarstw domowych dostarczyło szacunków dla lat 1989-1990 proporcji dzieci w różnym wieku, których rodzice palili (27). Ogólnie 56,6% dzieci w wieku poniżej 15 lat mieszkało w gospodarstwach domowych, gdzie nie palił żaden z rodziców lub w gospodarstwach z jednym niepalącym rodzicem, 27,1% miało palącą matkę, a 29,4% palącego ojca, w 13,3% gospodarstw domowych paliło oboje rodziców. Zatem ogólnie, 43% dzieci mieszkało w domach, gdzie paliło przynajmniej jedno z rodziców. Liczba ta jest zbliżona do ostatnich szacunków dla Kanady, gdzie stwierdzono, że 47% dzieci jest ekspozowana na ETS w domu, z powodu palenia rodziców, gości lub opiekunów (1).

W USA Pirkle i wsp. (29), używając danych z NHANES III obejmujących okres 1988 do 1991 oszacowali, iż 43% amerykańskich dzieci w wieku od 2 miesięcy do 11 lat mieszkało w domu razem z przynajmniej jednym palaczem. Niedawno Center for Disease Control (USA) opublikowało szacunki dla poszczególnych stanów ilości dzieci ekspozowanych na ETS w domu (134). Badanie to szacuje, iż około 21,9% dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 lat było ekspozowanych na ETS w swoich domach w USA w roku 1996. Liczba ta jest znacząco niższa niż szacunki NHANES i znacząco różna od danych z Australii i Kanady.

Szacunki CDC są oparte o złożoną metodologię, która wymagała łączenia informacji z dwóch różnych sondaży, Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) (system przeglądu czynników ryzyka zachowaniowego) i Current Population Survey (CPS). Dane z BRFSS były stosowane jako podstawa szacunku powszechności palenia przez dorosłych i proporcji gospodarstw domowych z dorosłym palaczem i zarazem bez dzieci. Dane te były następnie połączone z danymi z CPS dotyczącymi odsetek gospodarstw domowych, w których palenie było dozwolone w domu (zdefiniowane jako „palenie jest dozwolone w niektórych miejscach lub o niektórych porach” i „palenie jest dozwolone wszędzie”). Oczywiście przyczyną niższych szacunków CDC w odniesieniu do proporcji dzieci ekspozowanych na ETS jest to, iż traktują one informacje własne rodziców o zasadach dopuszczalności palenia w domu jako prawdziwe. W badaniach tych odsetki gospodarstw domowych z dorosłym palaczem i dziećmi i w których palenie było dozwolone w niektórych lub wszystkich miejscach w domu sięgały od 70,6% (Waszyngton) do 95,6% (Dystrykt Kolumbii). Dla sprawdzenia stosowności przyjmowania takich domowych deklarowanych zasad sondaże oparte o oznaczniki biologiczne miałyby największą wartość.

W Zjednoczonym Królestwie istnieje silna tradycja monitorowania zwyczajów dotyczących palenia zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci. General Household Survey wykorzystał zasadniczo tę samą metodologię dla pomiaru zwyczajów związanych z paleniem od roku 1972, a sondaże szkolne są prowadzone regularnie od roku 1982. Żadne z tych źródeł nie było wykorzystane specjalnie dla monitorowania

**TABELA 1**  
Odsetek dzieci w wieku 15 lat lub mniej, których matki i ojcowie palą.

Wiek dzieci	Palący ojcowie				M	Palące matki				K
	0-5	6-10	11-15	0-15		0-5	6-10	11-15	0-15	
1973	56,9	55,8	58,1	56,9		47,3	47,7	49,8	48,2	
1973 palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji					55,2					48,7
1976	1976	49,5	51,6	50,6		41,9	45,0	45,0	44,0	
1976 palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji					49,0					44,3
1980	47,5	49,7	47,9	48,4		40,8	45,1	44,5	43,5	
1980										
palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji					37,0					35,1
1990	33,6	38,0	32,4	34,6		36,2	37,2	33,3	35,7	
1990 palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji					35,5					34,2
1992	33,2	30,5	29,7	31,3		34,4	30,3	28,7	31,5	
1992 palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji	33,9									32,1
1994	32,9	31,1	32,2	32,1	32,1		31,6	30,5	28,2	30,3
1994 palący w wieku od 20 do 49 lat w populacji						33,3				30,1

	Niepalący rodzice	Jedno z rodziców pali	Obydwoje rodzice palą
1973	31,3	38,0	30,6
1976	35,9	37,9	26,8
1980	38,7	34,5	26,8
1988	50,8	33,3	15,8
1990	52,7	33,0	14,2
1992	57,9	30,4	11,7
1994	58,6	30,6	10,6

Procenty były wyliczone poprzez zestawienie własnych oświadczeń rodziców z danymi uzyskanymi od dzieci z tego samego gospodarstwa domowego.



trendów w ekspozycji na ETS w raportach opublikowanych (4, 20), ale obydwa mają potencjał do wykorzystania w tym celu.

Tabela przedstawia proporcję dzieci w różnych grupach wiekowych z palącymi matkami i ojcami. Niższa część tabeli pokazuje dane, tak by oszacować odsetek dzieci z domów, gdzie jedno lub żadne z rodziców nie pali. Szacunki te były określone poprzez połączenie odpowiedzi rodziców o ich zwyczajach związanych z paleniem z informacjami dzieci z tego samego gospodarstwa domowego. Można zobaczyć, iż odsetek dzieci w wieku 0-15 lat z palącym ojcem zmniejszył się stopniowo od 56,9% w roku 1973 do 32,1% w roku 1994. Równolegle następował spadek odsetka dzieci mieszkających z palącą matką, od 48,2% w roku 1973 do 30,3% w roku 1994. Tabela 1 przedstawia także alternatywne sposoby szacowania odsetka dzieci z palącymi matkami i ojcami. Jeśli, przeciętnie, dorośli posiadający i nie posiadający dzieci na utrzymaniu mają jednakowe zwyczaje dotyczące palenia, to odsetek palaczy wśród wszystkich dorosłych w grupie wiekowej 20-49 lat, którzy mają na utrzymaniu dzieci, powinien dać dobry szacunek odsetka dzieci, których rodzice palą. Liczby te pokazują rozpowszechnienie palenia wśród mężczyzn i kobiet w wieku 20-49 według GHS. Dla kobiet zgodność z paleniem przez matkę jest szczególnie wysoka, przy przeciętnej różnicy mniejszej niż 1 procent. Nieco mniejsza jest zgodność w odniesieniu do mężczyzn z przeciętną różnicą poniżej 2 procent. Znacząca implikacja tej zgodności pomiędzy bardziej i mniej bezpośrednimi metodami szacowania odsetka eksponowanych dzieci jest to, iż krajowe sondaże powszechności palenia przez dorosłych mogą służyć jako szacunki dla gospodarstw domowych z dziećmi i mogą być wystarczająco informatywnymi oszacowaniami odsetka dzieci zagrożonych. Może to być szczególnie pomocne w tych krajach, w których metody sondażowe są mniej rozwinięte.

Dane dotyczące palenia w gospodarstwach domowych pokazane w niższej części tabeli pokazują stopniowy wzrost od roku 1973, odsetka dzieci żyjących w domach, gdzie żadne z rodziców nie pali (nie tylko jeden z nich), od 31,3% w roku 1973 do 58,6% w roku 1994. Liczby z roku 1990 dobrze korespondują z liczbami z lat 1898-90 dla Australii (52,7% dla domów bez palaczy; 33 i 30,2% z jednym palącym rodzicem i 14,2% i 13,2% z obydwojema palącymi rodzicami).

**TABELA 2**  
**Palenie wśród rodziców dzieci w wieku 11-15:**  
**sondaż ONS dzieci w szkołach średnich w Anglii i Walii.**

	1988	1990	1992	1993	1994	1996
Palący ojciec	37,9	36,7	32,7	27,8	30,0	28,9
Procent palących mężczyzn w wieku 25-49 lat	36,8	34,3	31,8		31,8	31,7
Paląca matka	32,9	32,9	32,9	26,0	27,5	30,9
Procent palących kobiet w wieku 25-49 lat	34,7	32,6	30,1		28,5	30,4
Oboje rodzice palą	18,9	18,9	16,7	12,6	13,8	13,6
Gospodarstwa domowe bez palaczy	48,1	49,4	51,7	58,8	56,3	53,9

Dane o częstotliwości palenia wśród dorosłych w wieku 30-49 lat zaczerpnięto z General Household Survey.

Sondaże na temat palenia wśród uczniów prowadzone w szkołach służyć mogą jako alternatywne sposoby szacowania palenia przez rodziców, a zatem ekspozycji dzieci na ETS.

Tabela 2 pokazuje szacunki odsetków dzieci w wieku 11-15 lat w Anglii i Walii z palącymi ojcami i matkami w latach 1988 do 1996. Rzetelnie mierzone zwiększanie koncentracji kotyniny w kategoriach ekspozowanych potwierdza wartość danych kwestionariuszowych.

Podobnie jak w przypadku General Housing Survey, sondaże szkolne umożliwiają szacowanie odsetka dzieci żyjących w domach bez palaczy i żyjących z palącymi matkami i ojcami. Porównanie z odsetkami dorosłych palaczy w wieku od 25 do 49 lat z GHS wskazuje znacząco wysoki stopień zgodności, z przeciętną różnicą około 2 punktów procentowych dla palących ojców i 1 punktu dla matek.

Odsetek dzieci żyjących w domach, gdzie się nie pali, szacowany na podstawie sondaży szkolnych, daje nieco odmienny obraz niż GHS (pokazany w tabeli 1). W roku 1988 sondaż szkolny dał wartość 48.1% w porównaniu z 50,8% z GHS, a dane dla innych lat były następujące: 49,4% i 52,7% w roku 1990, 51,7% i 57.9% w roku 1992, 56,3% i 58,6% w roku 1994. Zróżnicowania szacunków na podstawie danych z tych dwóch różnych źródeł mogą być przypisane całej gamie czynników, włączając różnice w próbach (szkoły – gospodarstwa domowe) i zróżnicowania w zakresie wieku dzieci. Niemniej stopień zgodności sugeruje, iż sondaże szkolne, podobnie jak sondaże gospodarstw domowych, mogą być stosowane dla rzetelnych szacunków odsetka dzieci zagrożonych ekspozycją na ETS.

## PIŚMIENNICTWO

1. Aligne CA, Stoddard J. *Tobacco and children: an economic evaluation of the medical effects of parental smoking*. Arch Pediatr Adolesc Med 1997;151:648-653.
2. Ashley MJ, Cohen J, Ferrence R, et al. *Smoking in the home: changing attitudes and current practices*. Am-J-Public-Health 1998;88(5):797-800.
3. Bakoula CG, Kafritsa YJ, Kavadias GD, Haley NJ, Matsaniotis NS. *Factors modifying exposure to environmental tobacco smoke in children (Athens, Greece)*. Cancer Causes Control 1997;8(1): 73-6.
4. Bennett N, Jarvis L, Rowlands O, Singleton N, Haselden L. *Living in Britain: Results &om the 1994 General Household Survey*. London: HMSO, 1996.
5. Benowitz NL. *Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure*. Epidemiologic Reviews 1996;18(2):188-204.
6. Burchfiel CM, Higgins MW, Keller JB, Howatt WF, Butler WJ, Higgins TT. *Passive smoking in childhood. Respiratory conditions and pulmonary function in Tecumseh, Michigan*. Am Rev Respir Dis 1986;133(6):966-73.
7. Chen Y, Li W, Yu S. *Influence of passive smoking on admissions for respiratory illness in early childhood*. Br Med J 1986;293(6542):303-6.
8. Chilmóńczyk BA, Knight GJ, Palomaki GE, Pulkkinen AJ, Williams. J., Haddow JE. *Environmental tobacco smoke exposure during infancy*. American Journal of Public Health 1990;80:1205-1208.

9. Colhoun H, Prescott-Clarke P, eds. Health Survey for England 1994. London: HMSO, 1996.
14. Irvine L, Crombie IK, Clark RA, et al. *What determines levels of passive smoking in children with asthma?* Thorax 1997;52(9):766-9.
10. Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan DP, Papacosta O, Bryant A. *Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years: Individual, family, and community factors.* British Medical Journal 1994;308(6925):384-389.
11. Dell'Orco V, Forastiere F, Agabiti N, et al. *Household and community determinants of exposure to involuntary smoking: a study of urinary cotinine in children and adolescents.* Am J Epidemiol 1995;142(4):419-27.
12. Eriksen W, Bruusgaard D. *Smoking behaviour in young families. Do parents take practical measures to prevent passive smoking by the children?* Scand J Prim Health Care 1995; 13(4): 275-80.
13. Goddard E. *Why children start smoking.* London: HMSO, 1990.
14. Greenberg RA, Bauman KE, Glover LH, et al. *Ecology of passive smoking by young infants.* J Pediatr 1989; 114:774-780
15. Greenberg RA, Strecher VJ, Bauman KE, et al. *Evaluation of a home-based intervention program to reduce infant passive smoking and lower respiratory illness.* Journal of Behavioral Medicine 1994;17(3):273-290.
16. Henschen M, Frischer T, Pracht T, et al. *The internal dose of passive smoking at home depends on the size of the dwelling.* Environ Res 1997;72(1):6S-71.
17. Hovell MF, Meltzer SB, Zakaňan JM, et al. *Reduction of environmental tobacco smoke exposure among asthmatic children: a controlled trial.* Chest 1994;106(2):440-6.
18. Irvine L., Crombie IK, Clark RA, et al. *What determines levels of passive smoking in children with asthma?* Thorax 1997; 766-9.
19. Jaakkola N, Ruotsalainen R, Jaakkola JJ. *What are the determinants of children's exposure to environmental tobacco smoke at home?* Scand J Soc Med 1994;22(2):107-12.
20. Jarvis L. *Smoking among secondary school children in 1996: England.* London: The Stationery Office, 1997.
21. Jarvis MJ, McNeill AD, Russell MAH, et al. *Passive smoking in adolescents: One-year stability of exposure in the home.* Lancet 1987;1 (8545):1324-1325.
22. Jarvis MJ, Strachan DP, Feyerabend C. *Determinants of passive smoking in children in Edinburgh, Scotland.* American Journal of Public Health 1992;82(9):1225-1229.
23. Jin C, MacKay Rossignol A. *Effects of passive smoking on respiratory illness from birth to age eighteen months, in Shanghai, People's Republic of China.* Journal of Pediatrics 1993;123(4):553-558.
5. Rubin BK. *Exposure of children with cystic fibrosis to environmental tobacco smoke.* N Engl J Med 1990;323(12):782-8.
24. Lund KE, Skrondal A, Vertio H, Helgason AR. *To what extent do parents strive to protect their children from environmental tobacco smoke in the Nordic countries? A population-based study.* Tobacco Control 1998;7:56-60.
25. Mannino DM, Siegel M, Husten C, Rose D, Etzel R. *Environmental tobacco smoke exposure and health effects in children: results from the 1991 National Health Interview Survey.* Tobacco Control 1996;5(1):13-8.
26. McIntosh NA, Clark NM, Howatt WF. *Reducing tobacco smoke in the environment of the child with asthma: a cotinine-assisted, minimal-contact intervention.* J Asthma 1994; 31(6): 4S3-62.

27. National Health and Medical Research Council. *The Health Effects of Passive Smoking*. Australia: NHMRC, 1997.
28. Peterson EL, Johnson CC, Ownby DR. *Use of urinary cotinine and questionnaires in the evaluation of infant exposure to tobacco smoke in epidemiological studies*. J Clin Epidemiol 1997;50:917-923.
29. Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brody DJ, Etzel RA, Maurer KR. *Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991*. Journal of the American Medical Association 1996; 275(16): 1233-1240.
30. Prescott-Clarke P, Primatesta P, eds. *Health Survey for England 1996*. London: The Stationery Office, 1998. Report 1997;46:1038-1043.
31. Ronchetti R, Bonci E, de Castro G, et al. *Relationship between cotinine levels, household and personal smoking habit and season in 9-14 year old children*. Eur Respir J 1994; 7(3): 472-6.
32. Rubin BK. *Exposure of children with cystic fibrosis to environmental tobacco smoke*. N Engl J Med. 1990; 323 (12): 782-8.
33. Sweda EL, Gottlieb MA, Porfiri RC. *Protecting children from exposure to environmental tobacco smoke*. Tobacco Control 1998;7:1-2.
34. US Centers for Disease Control and Prevention. *State-specific prevalence of cigarette smoking among adults, and children's and adolescents' exposure to environmental tobacco smoke -United States, 1996*. Morbidity and Mortality Weekly
35. US Department of Health and Human Services. *Healthy people 2000. Midcourse review and 1995 revisions*. Washington, DC: Public Health Service, 1995.
36. Wahlgren DR, Hovell MF, Meltzer SB, Hofstetter CR, Zakarian JM. *Reduction of environmental tobacco smoke exposure in asthmatic children. A 2-year follow-up*. Chest 1997; 111(1): 81-8.
37. Wu Williams AH, Samet JM. *Environmental tobacco smoke: exposure-response relationships in epidemiologic studies*. Risk Analysis 1990;10(1): 39-48.